

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Institut de Pathologie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur: E. Rutishauser

**QUELQUES ASPECTS MORPHOLOGIQUES
DE LA SCLÉROSE DU TISSU ADIPEUX
SON IMPORTANCE
DANS LA FIBROADÉNOSE DU SEIN**

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine
par

Jean-Paul RAST
de
GENÈVE (Suisse)

Thèse N° 2328

GENÈVE
IMPRIMERIE ATAR
1956

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Institut de Pathologie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur: E. Rutishauser

**QUELQUES ASPECTS MORPHOLOGIQUES
DE LA SCLÉROSE DU TISSU ADIPEUX
SON IMPORTANCE
DANS LA FIBROADÉNOSE DU SEIN**

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine
par

Jean-Paul RAST

de

GENÈVE (SUISSE)

Thèse N° 2328

GENÈVE
IMPRIMERIE ATAR
1956



*La Faculté de Médecine, sur le préavis de Monsieur
le Professeur E. Rutishauser, autorise l'impression de la
présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur
les propositions qui y sont énoncées.*

Genève, le 13 juillet 1955.

Le Doyen :
Fernand CHATILLON

Thèse N° 2328

*Que Monsieur le Professeur E. Rutishauser veuille
trouver ici l'expression de notre reconnaissance pour les
précieux conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer et pour
la bienveillance qu'il nous a témoignée tout au long de ce
travail.*

A ma mère

A mon frère

**QUELQUES ASPECTS
MORPHOLOGIQUES
DE LA SCLÉROSE
DU TISSU ADIPEUX**

**SON IMPORTANCE DANS
LA FIBROADÉNOSE DU SEIN**

Par J.-P. RAST

(Genève)

I — LA VASCULARISATION DU TISSU ADIPEUX

Les auteurs ont décrit longuement la structure histologique du tissu adipeux (12, 26, 49, 50) et ses transformations au cours d'affections diverses, mais sa vascularisation reste mal connue (5, 6, 7, 13, 23, 24). On sait qu'elle est riche : d'artères étroites, se détachent des rameaux qui irriguent plusieurs lobules successivement. Les dernières ramifications forment un réseau à mailles polygonales dans lesquelles sont comprises une ou plusieurs cellules. Bini, qui donne cette description, établit une distinction entre le tissu adipeux humain et celui du rat et du chien : chez l'homme, les dernières ramifications des capillaires déterminent des territoires vasculaires englobant plusieurs cellules adipeuses, tandis que chez le rat et le chien elles entourent chaque cellule (4). D'une façon générale, tous les auteurs s'accordent à dire que le tissu adipeux est abondamment vascularisé, aussi richement que le muscle (49, 50).

Au niveau du tissu adipeux de la moëlle osseuse, des études plus poussées ont été faites dans le but de découvrir le mode de formation des cellules du sang et de

suivre leur passage dans la circulation (3, 11, 17, 18, 22, 36, 40, 41). C'est dans ce but que Doan, en 1922, a fait des recherches sur la vascularisation de la moelle osseuse de pigeons à jeun depuis une dizaine de jours (8, 9). Par des injections intracardiaques d'encre de Chine, il a mis en évidence le réseau médullaire et découvert, reliant les sinusoides entre eux, des espaces vasculaires entourant les cellules adipeuses, espaces collabés révélés par la présence de grains d'encre de Chine et appelés pour cette raison « capillaires dormants intersinusoidaux ». Ils représentent un système vasculaire clos. Les cellules endothéliales qui les bordent ne se différencient pas, avec nos moyens d'examen morphologiques actuels, des cellules réticulaires et sont en étroite relation avec les fibres de réticuline, ce qui permet à Rohr de parler de réticulo-endothélium (37). Ce sont des cellules allongées, presque sans protoplasme, à noyau homogène, étiré. Et c'est à l'intérieur de ces capillaires, mais cette fois dilatés, que se produit l'érythropoïèse. Ce fait est prouvé par des injections intra-artérielles dans une moelle hématopoïétique : en examinant les zones périphériques, on constate un mélange de capillaires collabés et de capillaires béants en continuité les uns avec les autres. Cette trouvaille a été confirmée par plusieurs auteurs sur d'autres animaux (11, 40) et chez l'homme on retrouve des images tout à fait semblables. Nous ne discuterons pas de la théorie juste ou fautive de l'hématopoïèse dans des diverticules vasculaires borgnes (15). Cette question ne nous intéresse pas ici. Ces capillaires intersinusoidaux existent dans toute la moelle osseuse. Rutishauser les a dénommés, à cause de leur situation entre les cellules adipeuses, capillaires intercytaires (39).

Mais ces capillaires ne se trouvent pas que dans la moelle. Grâce à des injections intraartérielles d'encre de Chine, il est possible de les voir dans tout tissu adipeux. Nous constatons en effet que les différences de vascularisation entre l'homme et certains animaux (chien, lapin, cobaye, rat) sont illusoires. Partout les capillaires fins du tissu adipeux, que ce soit dans l'épiploon ou le sein, montrent une image superposable à celle de la moelle osseuse (fig. 1). Ils sont bordés de rares cellules endothéliales; ils s'insinuent entre chaque cellule adipeuse; parfois ils contiennent un ou plusieurs globules rouges souvent aplatis (fig. 2). En général,

ils sont extrêmement étroits, signalés seulement par la présence de grains d'encre de Chine dissociés (fig. 3). Leur disposition autour des cellules

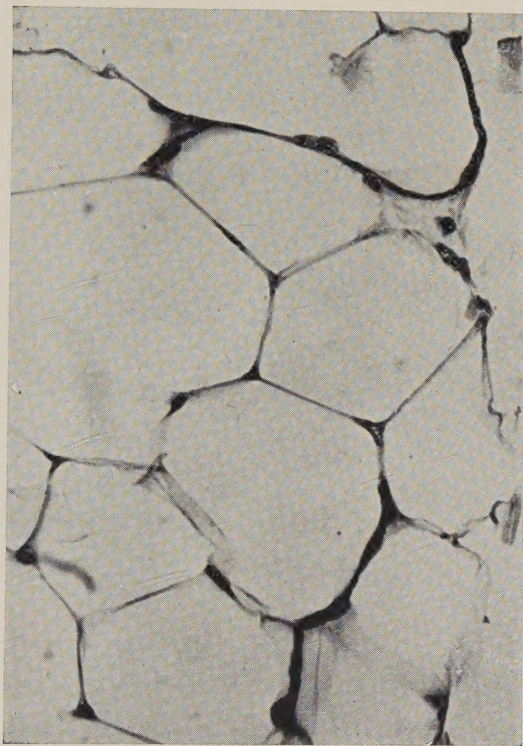


Fig. 1. — Epiploon de chien injecté. Les capillaires intercytaires soulignent le pourtour des cellules adipeuses. (Color. : hématoxyline-éosine. Gross. $\times 332$.)

adipeuses est un peu variable. En reconstituant un épiploon de chien, injecté d'encre de Chine par voie artérielle, au moyen de coupes en série de $2\ \mu$ d'épaisseur, on obtient différentes images. Le capillaire côtoie une cellule adipeuse sans se diviser,

dessinant un méridien, ou au contraire il émet à angle presque droit des ramifications traçant des parallèles sur la sphère cellulaire. Ces rameaux rejoignent un second capillaire qui chemine sur l'autre versant de la cellule, ou des capillaires des cellules avoisinantes, composant ainsi une véritable



Fig. 2. — A 748/54. Femme de 61 ans. Tissu adipeux du sein injecté. Dans un capillaire intercytaire, quelques globules rouges aplatis, moulés par l'encre de Chine. (Color. : hématoxyline-éosine. Gross. $\times 486$.)

corbeille (fig. 4). En coupe, le capillaire occupe le plus souvent tout l'espace compris entre deux cellules adipeuses et l'on ne parvient pas à distinguer sa paroi extrêmement mince de celle des cellules. Ce problème de membranes est totalement irrésolu. A notre connaissance, aucune étude au microscope électronique n'a été consacrée à ce sujet. Par places, les cellules adipeuses laissent entre elles des intervalles occupés par un mésenchyme lâche. Dans ce cas, le capillaire longe ces espaces ou les traverse en diagonale (Cf. 39,

fig. 6 F). Son diamètre n'est pas constant. Il varie de 1 à 10 ou 20 suivant la zone examinée dans un tissu adipeux, le plus fin étant de quelques dixièmes de μ . De même autour d'une seule cellule, on constate des différences de calibre entre les éléments de la corbeille ou le long d'une rami-



Fig. 3. — Même cas que figure 2. Capillaire intercytaire filiforme. Dissociation des grains d'encre de Chine. Cette figure illustre le fait qu'il y a une grosse différence de calibre et de remplissage d'un capillaire à l'autre. (Color. : hématoxyline-éosine. Gross. $\times 684$.)

fication. La coloration de Tibor-Pap montre autour des capillaires les plus larges quelques minces fibres réticulaires.

Les capillaires intercytaires du tissu adipeux non médullaire peuvent également se dilater beaucoup plus fortement. Ils ont une très grande capacité de réplétion. En périphérie d'une inflammation ou en cas de stase, on les voit s'ouvrir progressivement; leur lumière se remplit de globules rouges et les cellules adipeuses s'écartent (fig. 5). Leurs cellules endothéliales sont mieux visibles.

Ces capillaires, comme ceux de Doan dans la moelle osseuse, peuvent être source d'hématopoïèse. Celle-ci se rencontre dans quelques états pathologiques graves, tels l'érythroblastose fœtale, au niveau du tissu adipeux sous-cutané (29), ou exceptionnels, tels le myélolipome de la surrénale (15) et

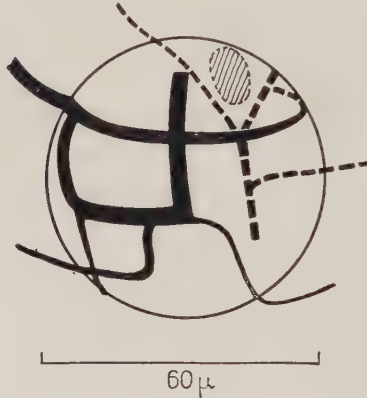


Fig. 4. — Epiploon de chien injecté par voie artérielle. Reconstruction faite au moyen de 32 coupes sériées de $2\ \mu$ d'épaisseur prises dans une série de 120. Elle montre la corbeille capillaire autour de la cellule adipeuse. En hachures, son noyau. Le trajet ponctué est celui d'un capillaire qui chemine sur la face opposée de la cellule.

les lipomes hématopoïétiques paravertébraux dans certains cas d'ictère hémolytique familial. Comme dans la moelle hématopoïétique, on voit apparaître entre les cellules adipeuses, au sein des capillaires largement béants, les cellules souches du sang et leurs descendants. Il existe pourtant une différence quantitative de taille : il suffit d'une simple anémie pour qu'un tissu adipeux encadré d'os fasse une hématopoïèse étendue, tandis qu'il faut une perturbation considérable pour qu'il apparaisse une maigre hématopoïèse dans le tissu adipeux extramédullaire.

II. — LIPOSCLEROSE
DANS LA FIBROADENOSE DU SEIN

Pour étudier une forme de sclérose du tissu adipeux, nous avons choisi une mastopathie chronique

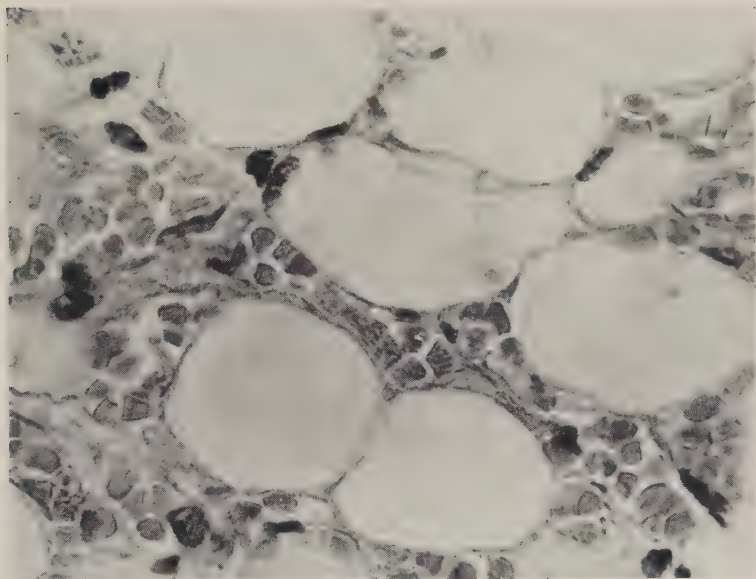


Fig. 5. — A 393/53. Tissu adipeux axillaire dans un cas de périphlébite. Stase intercytaire en périphérie du centre inflammatoire. L'engorgement des capillaires est tel que les globules rouges sont souvent disposés en « piles d'assiettes ». (Color. : hématoxyline-éosine. Gross. $\times 636$.)

fréquente, la fibroadénose. On note, en effet, dans cette affection une prolifération en général discrète des acini, mais surtout un envahissement important du tissu adipeux par du tissu hyalin (19, 20, 25, 27, 42, 43, 46, 48).

Ratzenhofer a fait des études importantes des altérations mésenchymateuses en cas de mastopathie chronique et de carcinome (30, 31, 32, 33, 34, 35). Pour cet auteur, la raison de ces altérations est un transsudat

riche en albumines à partir des capillaires devenus anormalement perméables. Il est intéressant de constater que dans la genèse de l'ostéomyélosclérose, Apitz admet un processus semblable : les endothelia de la moelle osseuse deviennent perméables aux protéines qui se mettent à envahir le tissu médullaire (il est permis de

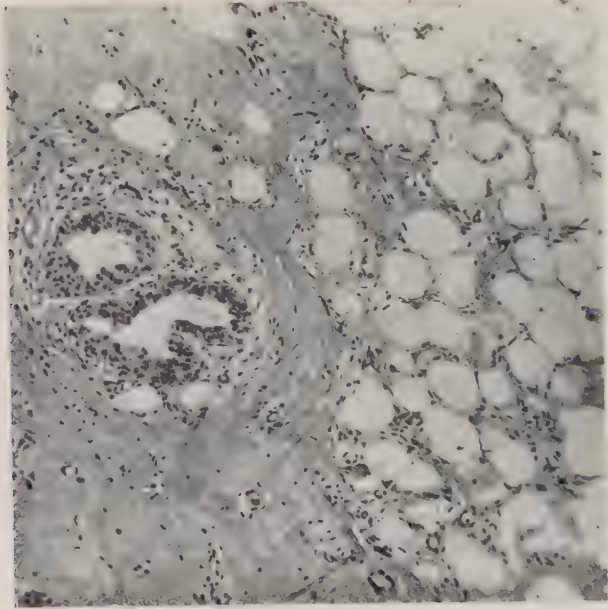


Fig. 6. — T 7777/34. Femme de 51 ans. Fibroadénose du sein. Liposclérose active à la limite du tissu conjonctif péri-acineux et du tissu adipeux. (Color. : hématoxyline-éosine. Gross. $\times 80$.)

penser que c'est une hypothèse de travail). Il s'ensuit une organisation fibroblastique et un étouffement de la moelle (1, 2, 45. Voir de tout autres points de vue dans la thèse de Genève de Böhm, à paraître).

Au niveau du sein, grâce à des recherches histologiques, histochimiques et spectrographiques, Ratzenhofer définit le processus de la façon suivante : l'extravasation de liquide riche en albumines dissocie les cellules adipeuses en produisant des « flaques d'œdème »

(OEdempfüßen) qui contiennent des acides aminés aromatiques en forte concentration mais en liaisons lâches. Le sort de ce liquide tissulaire est variable : ou bien il est résorbé, ou bien, et c'est le phénomène le plus habituel, il se transforme par un processus de polymérisation encore à étudier en une forme fibrillaire,

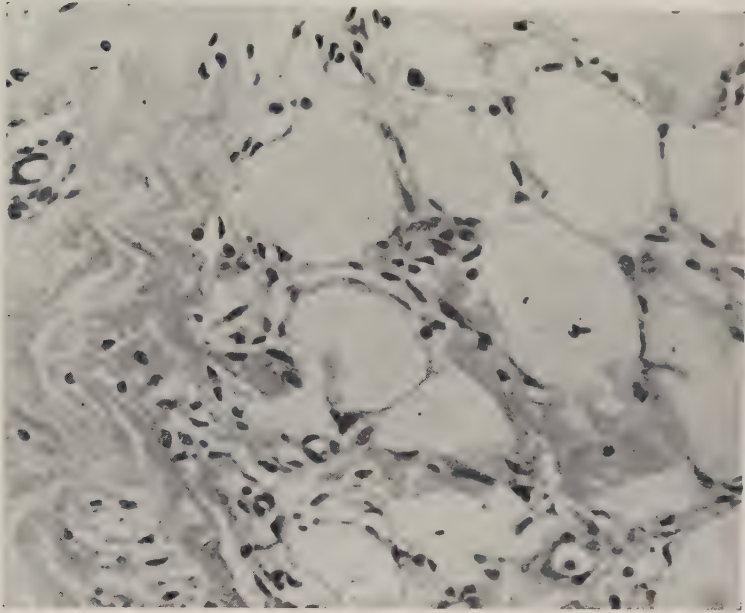


Fig. 7. — Même image que figure 6, à un plus fort grossissement. On voit l'ouverture des capillaires intercytaires et l'apparition de hyalin autour d'eux. Color. : hématoxyline-éosine. Gross. $\times 230$.)

c'est-à-dire soit en collagène, soit en hyalin, moins riche en fibrilles mais plus homogène. Ratzenhofer conclut que la sclérose des mastopathies chroniques est principalement constituée de tissu hyalin (33). Ce phénomène se produit loin des cellules conjonctives qui d'ailleurs sont rares. Cet auteur évoque à ce propos les belles expériences de Doljanski et Roulet qui ont observé *in vitro* la formation directe de fibres collagènes à partir de plasma coagulé sans contact cellulaire, contrairement à

ce qui se passerait dans la moelle osseuse (Apitz). Ce phénomène résulterait d'une action humorale à distance (10, 32). Dans cette sclérose acellulaire, Ratzenhofer ne trouve que rarement des fibrilles argentafines et il parvient à la conclusion que cette hyalinose du sein ne passerait pas par un stade précolla-

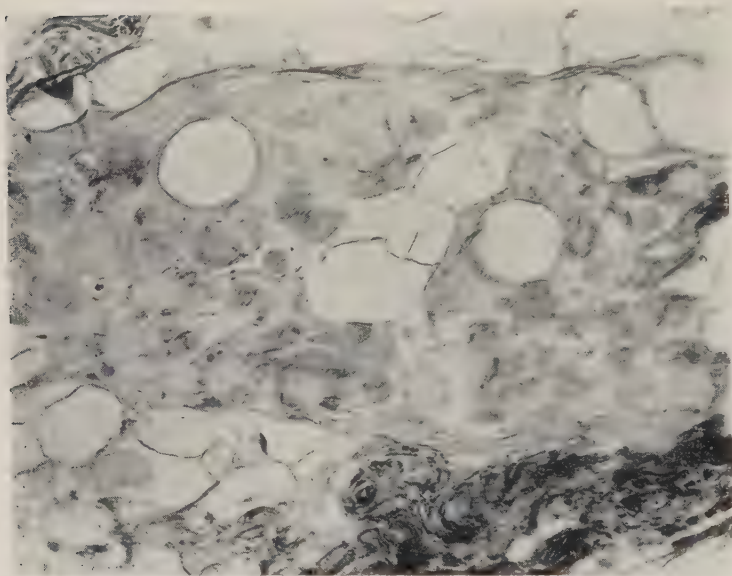


Fig. 8. — T 574/35. Femme de 31 ans. Fibroadénose du sein. Condensation en boules des bandes hyalines en périphérie de la fibroadénose. (Color. : van Gieson Gross. $\times 150$.)

gène argyrophile (35). Il n'y décrit aucune ouverture de capillaires. Malgré ces examens physico-chimiques, le problème de la sclérose du tissu adipeux n'est pas complètement résolu. La substance, partant le tissu hyalin, reste malgré tout une définition morphologique.

Pour cette étude, nous avons examiné un grand nombre de pièces opératoires, parmi lesquelles beaucoup de biopsies pour induration suspecte du sein. Ces interventions ont été pratiquées chez des

malades d'âges très divers, quelques-unes chez des hommes. Le degré d'évolution de l'affection n'est nullement proportionnel à l'âge des patients.

Nous étudierons avant tout la progression de la sclérose dans le tissu adipeux, laissant un peu de côté les acini (14, 21, 28, 44, 47, 52, 53). Le

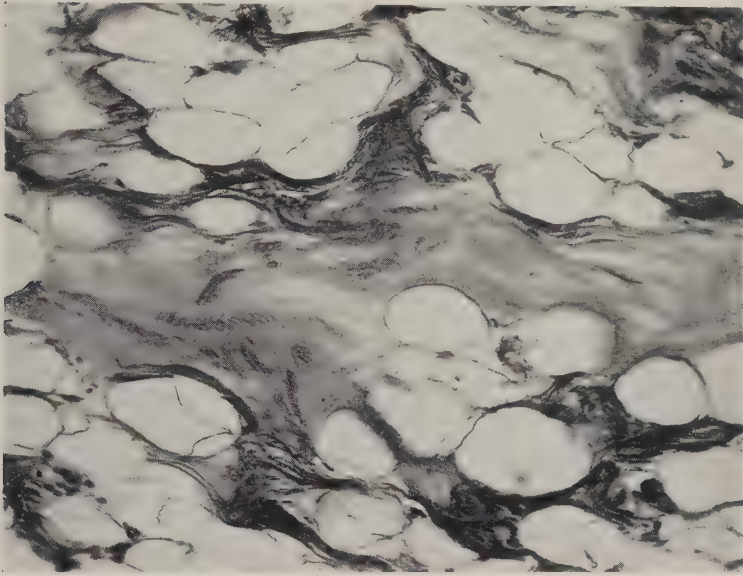


Fig. 9.

Même cas que figure 8. Autre bande de sclérose interstitielle périphérique, à structure estompée. (Color. : van Gieson. Gross. $\times 130$.)

premier phénomène que l'on constate est une confusion progressive des deux types de tissu conjonctif du sein, l'intralobulaire riche en cellules, pauvre en fibres collagènes, et l'interlobulaire passablement plus dense. Ces deux types s'amalgament, l'intralobulaire perdant peu à peu ses cellules et devenant beaucoup plus serré. En même temps, en périphérie, à la limite du tissu conjonctif et du tissu

adipeux, les capillaires intercytaires deviennent spontanément visibles pour une raison que nous ne connaissons pas; les cellules réticulo-endothéliales augmentent de nombre dans de petits foyers. La lumière des capillaires, peu large, contient de temps

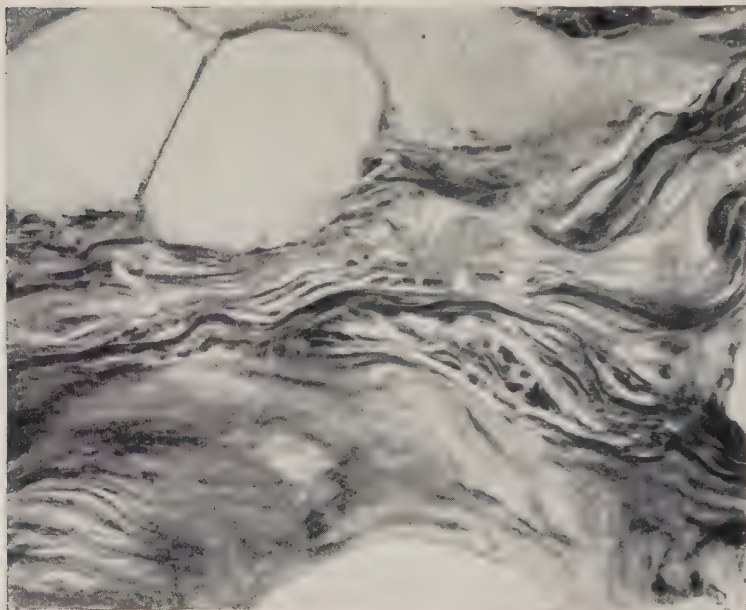


Fig. 10. — Même région que figure 9. Fibres fuchsinophiles en dissociation granulaire.
(Color. : van Gieson. Gross. $\times 410$.)

à autre quelques globules rouges (fig. 6), cependant, nous n'avons vu ni stase, ni hyperémie. On note à ce stade une certaine stimulation des cellules conjonctives péri-acineuses. Puis il apparaît, entre le capillaire et la cellule adipeuse un espace comblé par un tissu flou, rouge à la coloration de van Gieson. On y trouve quelques fibroblastes et fibrocytes, parfois un lymphocyte. La coloration de Tibor-Pap n'y met en évidence que de rares

fibres réticulaires qui soulignent la paroi des capillaires. On n'en voit aucune dans le tissu péri-capillaire. L'hyperplasie des cellules réticulo-endothéliales à développement fibroblastique avorte. Nous n'avons pas vu de mitose de fibroblaste. Ce tissu

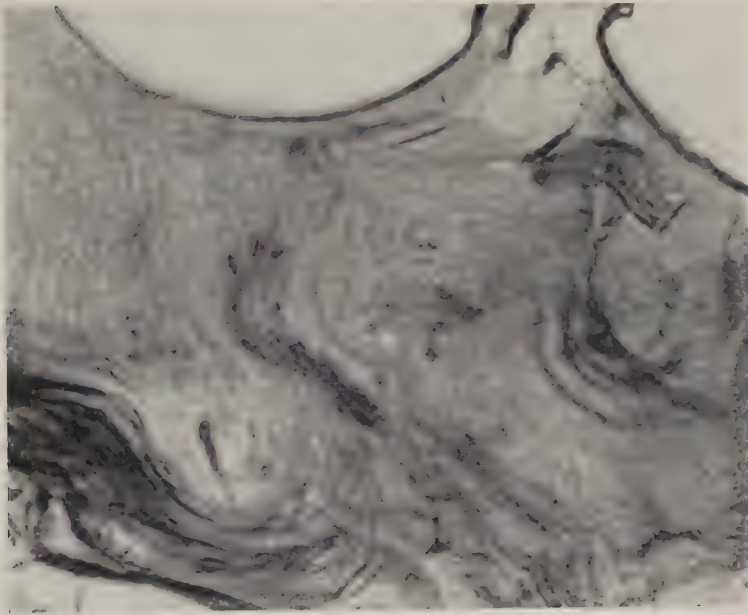


Fig. 11. — Même région que figure 9. Dissociation de fibrilles coudées en pinceaux et effacement de leur structure. (Color. : van Gieson. Gross. $\times 350$.)

conjonctif, presque acellulaire, est formé de fibres mal individualisées, parfois en zigzag ; il s'accroît peu à peu, écartant et repoussant les cellules adipeuses (fig. 7). Les capillaires intercytaires conservent leur disposition primitive, et lorsque les cellules adipeuses ont disparu, ils subsistent, légèrement ouverts, figés au milieu du tissu conjonctif. Ils ont alors perdu leurs fibres réticulaires. Puis ils se ferment et disparaissent dans la sclérose. A

ce stade, les acini sont pris dans un tissu hyalin dense, presque acellulaire, très fuchsinophile au van Gieson, formé de fibres épaisses, apposées souvent concentriquement. On y distingue de loin en loin de petits capillaires artériels. Les acini finissent aussi par perdre la couronne de fibres réticulaires qui soulignait leur membrane basale.

Dans tout ce processus, depuis son début en périphérie du tissu conjonctif, nous n'avons vu qu'un seul type morphologique du tissu scléreux, plus lâche en périphérie, plus serré autour des acini, conservant les mêmes affinités tinctoriales; pas de tissu précollagène, pas de métachromasie au bleu de toluidine, le Mallory le colore en bleu vif, le Goldner en vert, le van Gieson en rouge foncé. On ne trouve aucune fibre élastique. Les colorations de la fibrine et des fibres réticulaires restent négatives. Nulle part, nous n'avons vu de « plaques d'œdème », telles que les décrit Ratzenhofer.

Si l'on s'éloigne des zones qui viennent d'être décrites, on découvre d'autres images: loin du tissu glandulaire proprement dit, en plein tissu adipeux, et le disséquant, la sclérose se propage en traînées blanches macroscopiquement, digitées, isolant de petits groupes de cellules adipeuses. Histologiquement, ces traînées sont toujours acellulaires et sans vaisseaux et totalement dépourvues de fibres réticulaires. Dans un cas, quelques-unes montrent sur un fond rose au van Gieson, assez homogène, sans structure décelable, de curieuses condensations en boules de tailles variables, presque amorphes, un peu plus foncées que le tissu sur lequel elles se détachent sans en être séparées (fig. 8). Quelques cellules adipeuses sont englobées dans cette bande de sclérose. Les capillaires intercytaires sont invisibles.

Mais l'aspect le plus fréquent de ces bandes de sclérose interstitielle est différent. La structure du fond est estompée, de densité inégale; aux endroits où elle est plus lâche, elle se colore en jaune au van Gieson, mais en bleu au Mallory, et la coloration de la fibrine est négative; partout ailleurs

elle est rouge au van Gieson (fig. 9). Au milieu de ce tissu et en bordure, on trouve quelques fibres hyalines bien constituées, ondulantes, qui tout à coup prennent un aspect granulaire, ponctué, ou encore s'élargissent et se dissocient en même temps

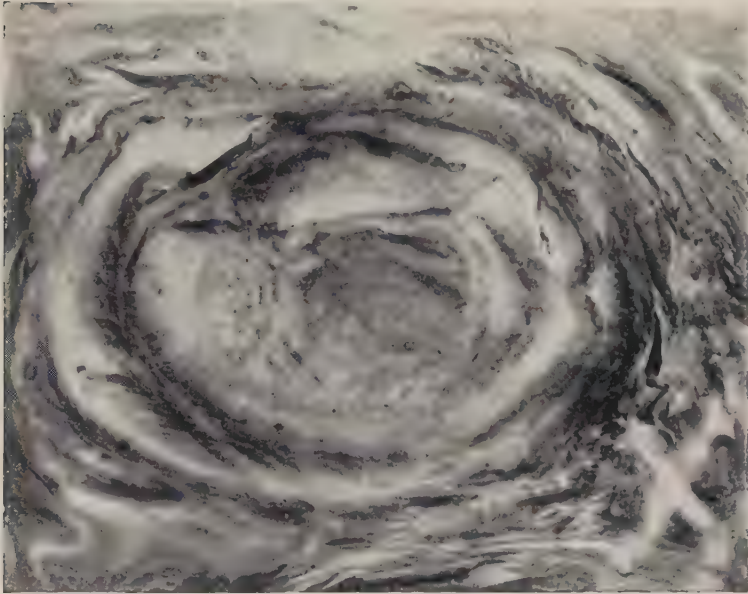


Fig. 12. — T 3798/54. Liposclérose nodulaire après stéatonécrose de la région fessière. fonte des fibres hyalines. (Color. : van Gieson. Gross. $\times 345$.)

que leurs fibrilles s'estompent et pâlissent (fig. 10). A un grossissement plus fort, on distingue de petits faisceaux de fibrilles, souvent coudées, qui s'étalent en pinceaux (fig. 11). Ces fibrilles sont floues et finement ondulées. Ces aspects de fibrose interstitielle du sein se voient le mieux dans les scléroses purement acellulaires, c'est-à-dire dans les glandes où l'on ne trouve plus de stade bien capillarisé.

DISCUSSION

La sclérose du tissu adipeux dans la fibro-adénose du sein commence en périphérie du tissu conjonctif interlobulaire par un phénomène qui rend les capillaires intercytaires spontanément visibles. Il se produit ensuite une séparation entre les capillaires et les cellules adipeuses et un dépôt de tissu conjonctif péricapillaire, que nous appelons « encrassement » hyalin; les cellules adipeuses sont repoussées, tandis que les capillaires subsistent un certain temps en pleine sclérose. Ils disparaissent enfin pour laisser un tissu hyalin péri-acineux parfaitement acellulaire et composé de larges fibres fuchsinophiles au van Gieson, ondulantes, serrées. Dans les traînes de sclérose interstitielle périphériques, le tissu est presque toujours de densité moindre, constamment acellulaire et avasculaire.

Il arrive fréquemment que l'on ne rencontre pas le stade de début, que toute la sclérose du sein soit acellulaire, que les capillaires intercytaires de sa périphérie ne réagissent pas. Nous pensons que dans ces cas, la fibroadénose n'est pas en évolution, mais qu'au contraire il se passe une régression, une altération du tissu hyalin. En effet, ces images de dissociation et d'effacement de fibres rappellent singulièrement celles que Blanc décrit sous le nom de fontes secondaires de lobules hyalinisés dans les liposcléroses nodulaires dysprotéiniques après stéatonecrose de n'importe quelle localisation (5). Elles possèdent exactement les mêmes propriétés tinctoriales, on y constate la même absence de toute cellule et de tout vaisseau (fig. 12). Elles apparaissent également dans des scléroses du tissu adipeux d'évolution lente, sans inflammation. Et l'on peut penser que l'absence d'apport sanguin, dans le voisinage immédiat de ces zones périphériques, joue un rôle capital dans cette involution de la hyalinose. Le tissu conjonctif périacineux des fibroadénoses, mieux vascularisé du fait de sa proximité des éléments glandulaires, ne montre jamais une involution semblable.

Nous pouvons, pour terminer, nous demander si

les exemples que Ratzenhofer a choisis pour nous convaincre que la liposclérose dans les mastopathies chroniques était due à une perméabilité pathologique des capillaires, ne sont pas en réalité des zones d'involution ? Car comment expliquer que des capillaires aussi « dormants » sur ses clichés que dans un tissu adipeux tout à fait au repos soient perméables à un transsudat qui n'ouvrirait pas leur lumière.

Dans toutes nos coupes de fibroadénoses, nous n'avons jamais vu la plasmotase décrite au niveau de la moelle osseuse (38). Si elle existe, elle doit être très rare, et elle n'est en tout cas pas une phase indispensable pour la production d'une fibroadénose.

CONCLUSION

I. Le tissu adipeux possède dans toutes ses localisations la même vascularisation fine, très développée, qui joue un grand rôle dans nombre de ses altérations.

II. Dans la liposclérose de la fibroadénose du sein, des capillaires intercytaires s'ouvrent au début de l'évolution, deviennent peut-être anormalement perméables pour certaines protéines bases du tissu hyalin, et plus tard ils deviennent invisibles en périphérie de la glande, jusqu'à n'être plus soupçonnable. Cette ischémie entraînerait une fonte des fibres constituées. Ce dernier point justifie des examens ultérieurs.

(Travail de l'Institut de Pathologie
de l'Université de Genève
[Dir. : Pr E. RUTISHAUSER].)

BIBLIOGRAPHIE

- (1) APTIZ, K. : Zur Histogenese der Knochenveränderungen bei osteosklerotischer Anämie. *Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch.*, 1938, 486-494. — (2) ARNOLD, W. et SANDEÜHLER, St. : Zur Pathogenese der Knochenmarkscirrhose und Osteosklerose. *Virchows Arch.*, 1951, 320, 37-42. — (3) BARGMANN, W. : Ueber den Feinbau der Knochenmarkskapillaren. *Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat.*,

- 1930, **41**, 1-22. — (4) BINI, A. : Vascolarizzazione del tessuto adiposo e rapporti tra capillari e cellule adipose. *Boll. Soc. ital. biol. sper.*, 1939, **14**, 368-369. — (5) BLANC, W. : *Syndromes nouveaux de pathologie adipeuse* Thèse n° 1968, Genève, 1951, Masson et Cie, édit., Paris. — (6) CHAMBERS, R. et ZWEIFACH, B. W. : Topography and function of the mesenteric capillary circulation. *Am. J. Anat.*, 1944, **75**, 173-203. — (7) CHAMBERS, R. et ZWEIFACH, B. W. : Intercellular cement and capillary permeability. *Physiol. Rev.*, 1947, **27**, 436-463. — (8) DOAN, Ch. A. : The circulation of the bone marrow. *Contributions to Embryology*, 1922, **24**, 27-46. — (9) DOAN, Ch. A. : The capillaries of the bone marrow of the adult pigeons. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1922, **33**, 222-226. — (10) DOLJANSKI, L. et ROULET, F. : Studien über die Entstehung der Bindegewebsfibrille. *Virchows Arch.*, 1933, **291**, 260-320. — (11) DRINKER, C. K., DRINKER, K. R. et LUND, Ch. C. : The circulation in the mammalian bone marrow. *Am. J. Physiol.*, 1922, **62**, 1-92. — (12) FEYRTER, F. : Ueber die Unterschiedlichkeit des menschlichen Fettgewebes. *Wiener klin. Wchnschr.*, 1947, **59**, 477-480. — (13) GERSH, I. et STILL, M. A. : Blood vessels in fat tissue. Relations to problems of gas exchange. *J. Experim. Med.*, 1945, **81**, 219-232. — (14) GERSH, I. et CATCHPOLE, H. : The organization of ground substance and basement membrane and its significance in tissue injury, disease and growth. *Am. J. Anat.*, 1949, **85**, 437-522. — (15) GIFFEN, H. K. : Myelolipoma of the adrenals. *Am. J. Path.*, 1947, **23**, 613-619. — (16) GOHS, W. : Zur Frage der Blutund Gefäßbildung im Knochenmark. *Virchows Arch.*, 1933, **294**, 103-112. — (17) HASHIMOTO, M. : Ueber das gröbere Blutgefäßsystem des Kaninchenknochenmarkes. *Trans. Soc. path. Jap.*, 1933, **25**, 371-378. — (18) HASHIMOTO, M. : Ueber das kapillare Blutgefäßsystem des Kaninchenknochenmarkes. *Trans. Soc. path. Jap.*, 1936, **26**, 300-307. — (19) HELLER, E. L. et FLEMING, J. C. : Fibrosing adenomatosis of the breast. *Am. J. Clin. Path.*, 1950, **20**, n° 2, 141-146. — (20) IHNEN, M. et PEREZ-TAMAYO, R. : Breaststroma. *Arch. Path.*, 1953, **56**, n° 1, 46-67. — (21) JENEY, A. et TÖRÖ, E. : Die Wirkung der Ascorbinsäure auf die Faserbildung in Fibroblastkulturen. *Virchows Arch.*, 1937, **298**, 87-97. — (22) JORDAN, H. E. et BAKER, J. P. : The character of the wall of the smaller blood vessels in the bone marrow of the frog with special reference to the question of erythrocyte origin. *Anat. Rec.*, 1927, **35**, 161-183. — (23) KROGH, A. et VINTRUP, B. : The capillaries. In Cowdry : *Special cytology*, 1932, **12**, 477-499. — (24) LABORIT, H. : Physiopathologie artériolo-capillaire. *La Presse Médicale*, 1952, n° 27, 573-575. — (25) MANCINI, R. E., BUR, G., BRANDES, D. et BARBERI, J. C. : Mucoproteinas de la sangre y del tejido conectivo de fibroadenoma mamario. *Rev. Soc. Argent. Biol.*, 1951, **27**, 243-251 (d'après *Excerpta Medica*). — (26) MAXIMOW, A. A. et BLOOM, W. : *Textbook of histology*. W. B. Saunders,

- Philadelphia and London, 1950. — (27) MENVILLE, J. G. : Fatty tissue tumors of the breast. *Am. J. Cancer*, 1933, **24**, 797-806. — (28) PENNEY, J. R. et BALFOUR, B. M. : The effect of Vitamin C on mucopolysaccharide production in wound healing. *J. Path. and Bact.*, 1949, **61**, 171-178. — (29) POTTER, E. L. : *Pathology of the fetus and new-born*. The Year book publishers, Chicago, 1953, 544-548. — (30) RATZENHOFER, M. : Morphologie und Bedeutung der Funktionsstörung des Mesenchyms nebst Beobachtungen über Veränderungen am Gefäß-Nervengewebe bei Karzinom. *Wiener med. Wchnschr.*, 1950, 646-652. — (31) RATZENHOFER, M. : Histologische, histochemische und spektrophotographische Untersuchungen am Mesenchymeweiss bei Mastopathie und Mammakarzinom. *Krebsartz.*, 1951, nos 7-8, 208-210. — (32) RATZENHOFER, M. : Zum Verhalten des Mesenchyms bei chronischer Mastopathie und Mammakarzinom. *Wiener med. Wchnschr.*, 1951, nos 35-36, 684-686. — (33) RATZENHOFER, M. et SCHAUENSTEIN, E. : Zur Struktur von Präkollagen, kollagen und hyalin nebst Bemerkungen über die Hyalinentstehung in verschiedenen Organen und in Karzinomen. *Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch.*, 1951, 233-243. — (34) RATZENHOFER, M. et PROPST, A. : Zur Morphologie des Hyalins. *Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch.*, 1953, 247-254. — (35) RATZENHOFER, M., KLINGENBERG, H. K. et SCHAUENSTEIN, E. : Untersuchungen über die Gewebsflüssigkeit aus gut- und bösartig veränderten Brustdrüsen und aus anderen Geweben. *Virchows Arch.*, 1954, **326**, 135-154. — (36) RINGOEN, A. R. : The so-called « intersinusoidal capillaries » of avian bone marrow. *Anat. Rec.*, 1935, **61**, 42. — (37) ROHR, K. : *Das Menschliche Knochenmark*. Georg Thieme, Stuttgart, 1949, 35-39. — (38) RUTISHAUSER, E., FORESTIER, J., HERBERT, J., RABINOWICZ, Th. et GRASSET, E. : Aspects anatomo-cliniques des arthropathies de la hanche. *Rev. rhum.*, 1952, **19**, 869-898. — (39) RUTISHAUSER, E., ROULLER, Ch. et VEYRAT, R. : La vascularisation de l'os : état actuel de nos connaissances. *Archivio Putti*, 1954, **5**, 9-40. — (40) SABIN, Fl. R. : Bone marrow in Cowdry : *Special Cytology*, 1932, **13**, 507-525. — (41) SCHLEICHER, E. M. : On the « conical openings » in the wall of venous sinusoids and their relations to the so-called erythrogenic capillaries in the bone marrow of man. *Anat. Rec.*, 1946, **95**, 379-389. — (42) SCHULTZ, A. : Pathologische Anatomie der Brustdrüse in Henke-Lubarsch. *Handbuch der spez. pathol. Anatomie*, 1933, **7**, n° 1, 1-398, Springer, Berlin. — (43) SKORPIL, F. Z. : Hyalin granular degeneration of the mammary gland. *Sborník Lekarsky* (Prague), 1948, **54**, n° 5, 288-298 (d'après *Excerpta Medica*). — (44) STANDENATH, Fr. : Das Bindegewebe. *Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat.*, 1928, **22**, n° 2, 70-200. — (45) STODTMEISTER, R. et SANDKÜHLER, St. : Knochenmarkatrophie und Knochenmarkfibrose. *Deutsche med. Wchnschr.*, 1951, 1434-1433. — (46) URBAN, J. A. et ADAIR, F. E. : Sclerosing adenosis. *Cancer*, 1949, **2**, n° 4, 625-634. — (47) VEITH,

G. et OTTO, H. : Zur Histologie der kollagenen Faser. *Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch.*, 1934, 254-258. — (48) VILLANI, G. et ZANELLA, E. : Il tessuto elastico nei tumori e in altre forme patologiche della mammella. *Arch. « De Vecchi » Anat. pat.*, 1951, **17**, n° 2, 337-352 (d'après *Excerpta Medica*). — (49) WASSERMANN, F. : Die Fettorgane des Menschen. *Ztschr. f. Zellforsch. u. mikr. Anat.*, 1926, **3**, 235-328. — (50) WELLS, H. G. : Adipose tissue, a neglected subject. *J. A. M. A.*, 1940, **114**, 2177-2183, 2284-2287. — (51) WERTHEIMER, E. et SHAPIRO, B. : The physiology of adipose tissue. *Physiol. Rev.*, 1948, **28**, 451-464. — (52) WISLOCKI, G. B., BUNTING, H. et DEMPSEY, E. W. : Metachromasia in mammalian tissues and its relationship to mucopolysaccharide. *Am. J. Anat.*, 1947, **81**, 1-38. — (53) WOLBACH, B. : Experimental scurvy. Its employment for the study of intercellular substances. *Proc. nutr. soc.*, 1953, **12**, 247-255. — (54) ZWEIFACH, B. J. : The character and distribution of blood capillaries. *Anat. Rec.*, 1939, **73**, 475-495.

PLAN

La vascularisation du tissu adipeux	page 1
Reconstruction	6
Liposclérose dans la fibroadénose du sein . .	7
Discussion	16
Conclusion	17
Bibliographie	17

